PARIJS

*Année 1973* N°

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

# THESE

POUR LE

## DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Bernard CROMMER**

NE LE 26 JUIN 1947 A PARIS (14°)

*Presentée et soutenue publiquement le ..... .....1973*

LES VASCULARITES RICKETTSIENNES JOUENT ELLES UN ROLE DANS LA GENESE DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX.??

PRESIDENT : MONSIEUR CACHIN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

*Année 1973* *N°*

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

# THESE

POUR LE

## DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Bernard CROMMER**

NE LE 26 JUIN 1947 A PARIS (14°)

*Presentée et soutenue publiquement le ..... .....1973*

# LES VASCULARITES RICKETTSIENNES JOUENT ELLES UN ROLE DANS LA GENESE DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX ??

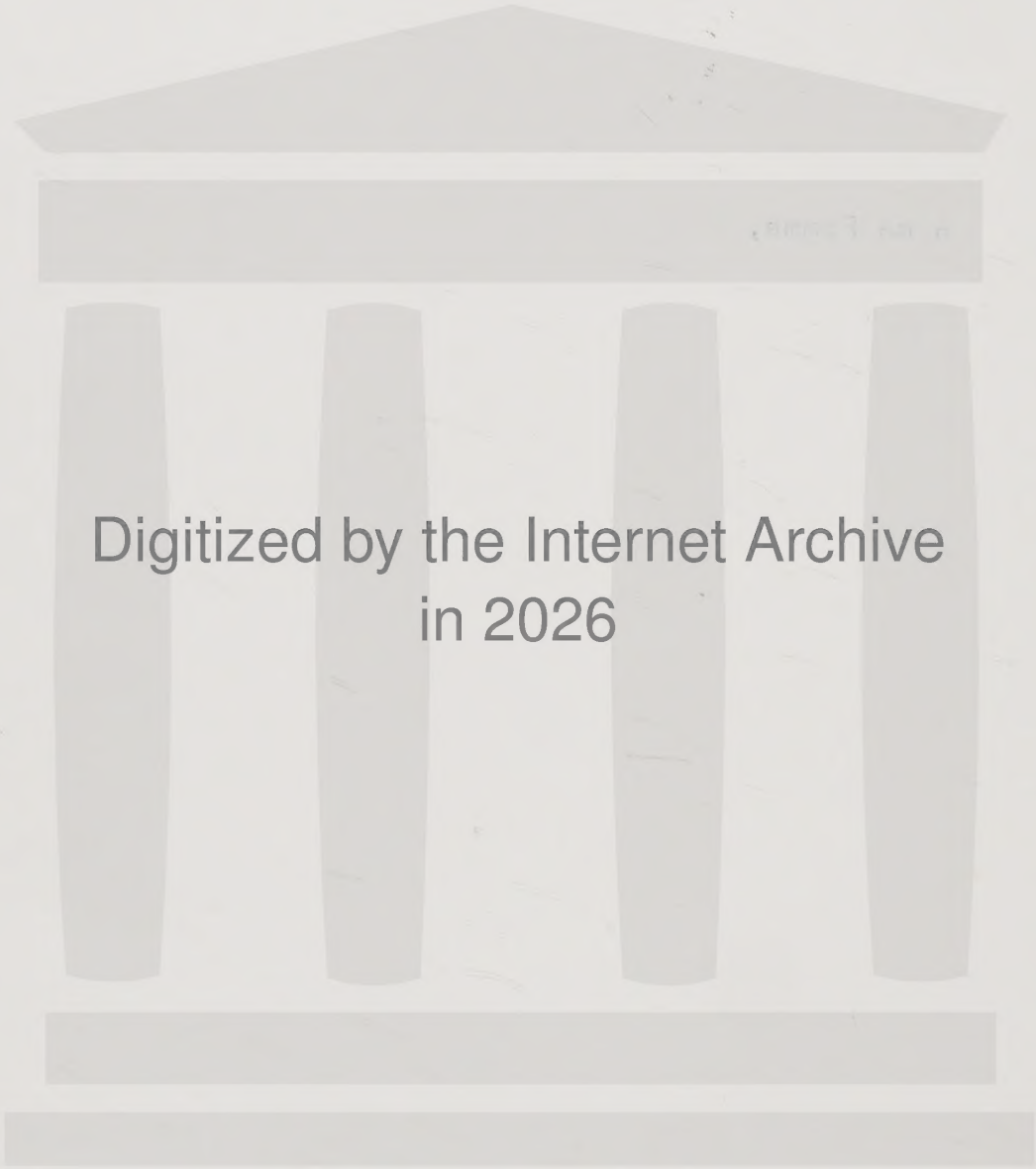
PRESIDENT : MONSIEUR CACHIN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents,

A ma Femme,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543920_0038

A Monsieur le Professeur CACHIN,

qui a bien voulu présider cette Thèse

Au Docteur HAMEL,

qui m'a acceuilli dans son service

et qui a suggéré le sujet de cette Thèse

A mes Maîtres,

Professeur LAROCHE
Docteur GREGOIRE
Professeur BOUSSER
Docteur ANTEBY
Docteur BERNADOU
Professeur LEGER
Professeur PEQUIGNOT
Professeur COLDEFY
Docteur ABAZA
Professeur AUSSANNAIRE
Docteur HAMEL
Docteur G. BABLED
Docteur FEVRE

# LES VASCULARITES RICKETTSIENNES

# JOUENT-ELLES UN ROLE

# DANS LA GENESE DES ULCERES GASTRO-DUODENAUX ?

# I N T R O D U C T I O N

Commencée en 1914, la migration en France des travailleurs nord-africains s'est intensifiée en 1947 (date à laquelle les musulmans d'Algérie sont devenus citoyens français), ils étaient 200 000 en 1960, chiffre qui s'est peu modifié aujourd'hui.

Ainsi, le médecin praticien français, surtout celui de la région parisienne, est amené à soigner presque quotidiennement ces malades d'outre méditerranée.

Or chez ces malades, la fréquence des ulcères gastro-duodénaux semble très importante. En effet, une statistique faite dans le service de médecine du docteur HAMEL à l'hôpital de Mantes la Jolie dont la situation géographique est particulièrement privilégiée (puisque celle-ci lui permet de recruter parmi les ouvriers nord-africains qui travaillent à Flins pour la Régie Renault et à Poissy pour Simca-Chrysler) montre qu'en 5 ans, de 1966 à 1970 inclus, sur 2540 malades français hospitalisés, 67 l'ont été pour ulcère gastro-duodénal, (soit un pourcentage de 2,64 %) tandis que sur 447 malades nord-

africains, 76 l'ont été pour ulcère gastro-duodénal (soit 17 %).

Pourquoi note-t-on cette différence significative ?

Certes, les conditions de vie et d'habitat des travailleurs nord-africains ne sont pas très favorables au traitement d'un ulcère gastro-duodénal et c'est pourquoi le traitement d'attaque s'effectue le plus souvent en milieu hospitalier. Alors qu'il est généralement possible de traiter à domicile un Français.

Cependant, on peut tout de même se demander s'il n'existe pas des facteurs étiologiques spécifiques aux ressortissants d'Afrique du Nord.

1°) L'étude de l'âge ne permet pas de conclure puisqu'un recensement de l' I.N.S.E.E. (sondage au $1/_{20}^{e}$ datant de 1954) indique que la maladie ulcéreuse chez le Français débute entre 20 et 45 ans. Ces chiffres sont strictement superposables à ceux que nous avons constaté à Mantes chez nos malades nord-africains.

2°) Le facteur familial n'a pas pu être étudié car aucun de nos malades ne connaissaient les antécédents pathologiques de leurs ascendants et collatéraux.

3°) Le facteur alimentaire reste très controversé, il ne semble pas en effet jouer un rôle très important car la plupart de nos malades déclarent d'une part ne pas avoir modifié leurs habitudes alimentaires depuis qu'ils ont quitté leur pays, et d'autre part, que les

manifestations cliniques n'ont débuté qu'après leur arrivée en France. Quant à l'ulcère de carence, on peut l'éliminer sans aucune arrière pensée.

4°) Le facteur psychosomatique par contre est retenu par beaucoup d'auteurs. En effet, s'il n'existe pas de type psychologique caractéristique de l'ulcéreux, les facteurs émotionnels ne manquent pas : ce sont toujours des manoeuvres qui ont charge d'âmes (femmes, enfants, parents) et qui de par la langue et le type ethnique sont isolés au sein d'une classe de population peu compréhensive.

5°) En 1966, T. CĂDERE, C. SURDAN, P. ATHANASIU et G. SORODOC (1), après avoir étudié les théories sur la pathogénie vasculaire dans la maladie ulcéreuse et mis en corrélation ces hypothèses avec les données concernant l'étiologie rickettsienne au pararickettsienne de certaines affections cardiovasculaires, ont effectué des investigations sérologiques, inframicrobiologiques, histologiques, cliniques et thérapeutiques lesquelles leur ont permis de conclure que les rickettsies étaient responsables de plus de 80 % des ulcères gastro-duodénaux.

Nous avons tenté de vérifier cette hypothèse et ceci sera l'objet de cette thèse.

# RICKETTSIOSES EN AFRIQUE DU NORD

## EPIDEMIOLOGIE

Parmi les maladies épidémiques sévissant en Afrique du Nord, les rickettsioses gardent une place de choix. Quatre d'entre elles sont essentiellement observées; ce sont par importance : le typhus historique, le typhus murin, la fièvre Q et la fièvre boutonneuse.

1°) Le typhus exanthématique est de loin l'affection de ce groupe la plus importante. L'agent pathogène, Rickettsia prowazeki,connait pour unique réservoir de virus, l'homme, et comme unique vecteur de l'affection, le pou. C'est ce dernier qui règle l'allure épidémique de la maladie : l'acmé hivernal correspond aux mois de pullulation de cet ecto-parasite. L'homme est contaminé non par la piqûre, mais par les déjections du pou entrant en contact soit avec une muqueuse, soit avec une excoriation cutanée. Ces déjections peuvent conserver quelque temps leur virulence dans le milieu extérieur. L'agent pathogène est alors remis en suspension avec les poussières.

2°) Le typhus murin, dû à Rickettsia mooseri, est avant tout une maladie du rat. La contamination de l'homme est accidentelle, soit par la puce du rat qui ne se nourrit qu'exceptionnellement sur l'homme, soit directement par les aliments souillés par les rats. C'est donc une maladie professionnelle sévissant dans les ports où s'observent périodiquement de petits groupements épidémiques.

3°) La fièvre Q, due à un Rickettsia burneti, découverte en Australie, a été retrouvée dans le monde entier. Le bassin méditerranéen est un des principaux foyers mondiaux de cette affection.

Le réservoir de virus est essentiellement animal, mais la transmission est surtout indirecte. L'agent causal, très résistant dans le milieu extérieur est le plus souvent inhalé soit au cours de manipulations d'animaux atteints, soit par la remise en suspension avec la poussière du sol. Cependant elle est également possible par voie transcutanée, à la suite de piqûre de tique. Enfin, une transmission interhumaine de type rhinopharyngée est possible, mais parait exceptionnelle.

4°) L'agent de la fièvre boutonneuse, Rickettsia conori, a été isolé pour la première fois à Tunis par CONOR en 1910. C'est une maladie qui sévit sur tout le littoral méditerranéen et dans la moyenne partie du continent africain. Son importance épidémiologique est faible. Les cas constatés sont le plus souvent sporadiques. Un foyer assez important semble persister dans la

région algéroise. Sa transmission est assurée par les tiques, actives de préférence l'été et qui pullulent sur les terrains broussailleux.

Actuellement, ces affections sont surtout intéressantes pour les manifestations à distance qui surviennent soit après un épisode aigu dont l'étiologie exacte a été méconnue, soit même sans aucune manifestation initiale. La survivance d'éléments pathogènes dans l'organisme, après une première invasion, même inapparente, est un fait caractéristique de l'infection rickettsienne. La classique maladie de Brill, résurgence à distance d'un typhus de primo infestation souvent inapparent, en est l'exemple le plus connu. Mais ce sont surtout les déterminations cardio-vasculaires qui ont retenu l'attention ces dernières années.

# COMPLICATIONS VASCULAIRES DES RICKETTSIOSES

Le tropisme des rickettsioses pour les endothéliums vasculaires est un fait depuis longtemps prouvé, tant par les données expérimentales que cliniques. Parmi les maladies infectieuses, les rickettsioses sont celles qui entrainent le plus souvent des complications vasculaires. Leur diffusion à tous les territoires de l'organisme est une notion solidement établie.

Par contre, certaines vascularités, survenant en dehors de tout contexte infectieux immédiat et même chez des sujets exempts de tout antécédent rickettsien aigu, évoquent, tant par leur aspect clinique, évolutif, qu'anatomopathologique, un processus inflammatoire.

C'est BUERGER qui, le premier, suppose une telle étiologie, au syndrome qu'il avait identifié, la thrombo angéite oblitérante. Parmi les infections, il suspecte les rickettsioses.

Affections généralisées à tout l'organisme les rickettsioses se caractérisent par la diffusion de leurs

manifestations aussi bien neurologiques que viscérales et vasculaires périphériques.

Ces localisations peuvent survenir en dehors de toute atteinte initiale aigue. Il s'agit alors de vascularités, apparemment primitives, qu'il faudra rattacher à cette étiologie particuliere.

Selon leur allure évolutive, les vascularités peuvent être réparties en 3 catégories :

- les vascularites aigues
- les vascularites subaigues
- les vascularités chroniques

1°) Les vascularités aigues :

Les complications vasculaires du typhus épidémique ont de tout temps été signalées. Les plus anciennes descriptions cliniques d'une des principales maladies pestilentielles rapportent des gangrènes des extrémités, complications tardives de la phase aigue.

Leur fréquence est variable selon les épidémies et parait dépendre de la gravité de la forme clinique et de causes favorisantes.

A vrai dire ces complications ne sont pas particulières au typhus historique. Elles ont été signalées au cours de l'évolution de la fièvre boutonneuse, de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, du typhus murin, du scrub - typhus, de la fièvre Q.

Selon les conclusions de la Commission Américaine du Caire en 1953, les lésions vasculaires et nécro-

santes sont plus fréquentes dans la fièvre pourprée, moins marquées dans le typhus murin et rares dans le scrub - typhus. La fièvre Q, la plus bénigne de toutes ces affections ne comporte que rarement de telles complications qui sont alors redoutables.

L'aspect clinique est très variable. Les vascularites surviennent dans la règle à la fin de la période aigue, mais parfois tardivement dans la convalescence.

La lésion la plus fréquente est l'artérite aigue des membres à évolution gangréneuse rapide. Elle est parfois suraiguë donnant alors un tableau d'ischémie brutale, mais aussi progressive par apparition de douleurs s'accompagnant de claudication intermittente et réalisant un tableau moins nettement lié aux phénomènes infectieux. La gravité de l'atteinte observe tous les degrés.

Ces lésions artérielles ou artériolaires peuvent siéger dans n'importe quel segment vasculaire et être ainsi à l'origine de symptomatologies variables selon le siège.

Les complications veineuses sont plus fréquentes et souvent plus précoces, survenant entre le 10ème et 15ème jour. Elles se localisent aux membres, mais peuvent s'étendre à la veine cave ou aux veines viscérales (14 - 15).

Leur évolution se fait le plus souvent vers la résolution spontanée. Mais leur récidive locale ou à distance réalisant alors un tableau de thrombo phlébite migrante a été signalée.

Des lésions artériolaires diffuses sont également rapportées. Souvent superficielles elles se manifestent par des escarres plus ou moins étendues, scrotales, périnéales ou de tout autre territoire. Mais elles peuvent siéger au niveau d'organes creux, rectum, vessie par exemple, aux extrémités, réalisant un tableau d'acropathie mutilante.

La gangrène est l'aboutissement de ces lésions. Elle survient plus ou moins rapidement selon la gravité du processus. Parcellaire le plus souvent, c'est une gangrène cutanée en plaques, conséquence de la thrombose artériolo capillaire. Elle est également segmentaire et alors limitée aux extrémités : doigt, avant pied, loge antéro-externe de la jambe, etc..., toujours en rapport avec une thrombose artérielle. L'autopsie montre parfois la totale perméabilité des lumières artérielles, la gangrène dépendant alors de la seule thrombose veineuse.

L'évolution du processus gangréneux, lorsque le malade en surmonte les conséquences générales se fait vers la limitation avec élimination. Ces mutilations spontanées sont déjà signalées par THUCYDIDE qui, en 431 avant J.C., décrit la " peste d'Athènes " sous des aspects qui évoquent le typhus historique.

Le point commun de toutes ces lésions est l'atteinte artériolo capillaire diffuse. Cette lésion initiale décrite pour la première fois par FRAENKEL en 1915, a depuis lors été retrouvée par tous les auteurs. Il s'agit d'une nécrose souvent limitée à la seule intima, en secteur ou en plaques, n'intéressant pas toute la

circonférence du vaisseau. La lumière du vaisseau, rétrécie par le gonflement de l'intima est parfois obstruée par la desquamation de l'endothélium. Les phénomènes thrombotiques sont secondaires à ces lésions initiales. Très rapidement surviennent, dans la paroi des petites branches artériolaires, des infiltrations lymphoplasmocytaires. De telles modifications sont retrouvées par FRAENKEL au niveau des artérioles cérébrales, cardiaques et hépatiques. Il pense qu'il s'agit d'une réaction spécifique et caractéristique.

WOLBACH, en 1922, donne une description identique, insistant sur la turgescence de l'endothélium vasculaire, dont il fait la réaction primaire. Il met en évidence, dans les cellules intimales, un grand nombre de corps cocciformes semblables aux corps rickettsiens observés dans les cellules épithéliales de l'estomac du pou infecté. Ultérieurement se développent les nodules inflammatoires adventitiels, avec infiltrations cellulaires au niveau des tuniques vasculaires, centripètes et atteignant la média en dernier lieu. Il existe, à leur niveau, des corpuscules rickettsimorphes identiques.

DAWIDOWSKIE, en 1924, rapporte les mêmes faits anatomiques, rangeant les altérations vasculaires réalisées par le typhus, dans le cadre des " thrombovasculitis obstructiva proliferativa ", à côté de la périartérite noueuse, dont il repousse cependant l'étiologie rickettsienne.

Cet auteur insiste sur la lenteur du processus de guérison de ces altérations vasculaires diffuses, et

note l'importance jouée par l'atteinte de l'innervation adventicielle et la désorganisation vasomotrice. Il admet que la restitutio ad integrum anatomique se réalise en 3 à 4 mois et pense que le processus de cicatrisation fibreuse est exceptionnel.

Les travaux histo-pathologiques plus récents confirment entièrement ces caractéristiques et tous fixent la durée d'évolution de ces lésions de 1 à 4 mois et, en dehors des ischémies initiales, ne signalent aucun trouble séquellaire. Cette régression pratiquement complète tient à ce que la nécrose massive initiale est rare, les lésions étant surtout exsudatives et prolifératives, permettant une cicatrisation sans sclérose.

2°) Les vascularites subaiques.

Ce sont des syndromes vasculaires d'évolution moins rapide, bien que leur aspect clinique évoque l'existence d'un processus inflammatoire sous-jacent, qui sont nettement séparés de la rickettsiose initiale.

Celle-ci la plupart du temps, n'a pas été diagnostiquée, soit que l'épisode infectieux aigu ait été bref, soit qu'une thérapeutique antibiotique trop courte l'ait guéri sans stériliser l'organisme, soit qu'il se soit agi d'une infection inapparente.

C'est à BUERGER que revint le mérite d'identifier cliniquement, en 1908, l'affection qui porte son nom, dénommée encore thrombo-angéite oblitérante et en 1914, il émet l'hypothèse d'une étiologie infectieuse à ce syndrome dont il réunit plus de 500 cas dans son livre

" The circulatory disturbances of the extremities ".

Parmi ses caractéristiques, il faut mettre en exergue sa diffusion en largeur, à tout le paquet vasculo nerveux et en hauteur à tout le système vasculaire. L'atteinte veineuse est parfois prédominante, précédant même, tout au moins cliniquement, l'atteinte artérielle. Cette dernière est initialement distale, avec atteinte diffuse du système artériolaire.

L'affection débute le plus souvent aux membres inférieurs où elle est rarement symétrique. Mais elle s'associe rapidement avec des atteintes d'autres territoires vasculaires : membres inférieurs mais aussi viscères (cerveau et myocarde principalement). En fait, à ce stade, l'autopsie, montre une atteinte diffuse comparable à celle des vascularités aigues post-typhiques.

Histologiquement, BUERGER insistait sur l'atteinte initiale de l'intima, suivie très rapidement d'une thrombose extensive, siège à son tour de remaniements et de processus de résorption et d'organisation. Il mettait également l'accent sur l'importance des infiltrats leucocytaires au niveau du thrombus constitués en abcès miliaires, le remaniement inflammatoire de l'adventice, avec atteinte des vaso - vasorum et néo-vascularisation de la média à partir de la périphérie.

Au niveau de l'aorte, où le processus thrombotique n'est jamais observé, les lésions se limitent à des plaques fibrinoïdes adhérentes à l'intima qui sont progressivement incorporées par recouvrement. Elles présentent un aspect gélatinoïde qui n'est pas sans analogie

avec ce que l'on observe à ce niveau dans la syphilis aortique. Certains notent la ressemblance entre l'artériolite initiale de la maladie de BUERGER et les artériolites de la phase primo secondaire de la syphilis.

Par ses caractères cliniques et étiologiques, la thrombo-angéite oblitérante se distingue nettement de l'endartérite oblitérante où prédomine un processus dégénératif avec infiltration rapide de cholestérol, de graisses et de calcaire, sans participation inflammatoire de l'adventice.

Mais il est bien certain qu'existent entre les formes typiques de thrombo-angéite oblitérante de l'endartérite oblitérante des formes de passage qui autorisent certains à en nier l'existence. Le tableau clinique typique est relativement rare dans nos régions où sa fréquence varie selon les auteurs, entre 1 et 5 % du total des cas d'artérites. Elle varie également selon les époques (les après guerres) et les régions.

Les atteintes veineuses, plus fréquentes, peuvent rester isolées. Cependant, elles peuvent précéder de plusieurs années l'atteinte artérielle à laquelle elles sont associées dans 30 à 40 % des cas.

Il s'agit le plus souvent de lésions limitées mais multiples siégeant aux extrémités, réalisant exceptionnellement le tableau classique de la phlegmatia alba dolens. Les cordons veineux superficiels indurés, inflammatoires et douloureux rappellent le tableau clinique de la périphlébite. Leur évolution est souvent régressive sans constitution de varices, mais les récidives sur-

viennent fréquemment, soit locales, soit à distance, évoluant pendant plusieurs mois sous un aspect de phlébite migrante.

Les phlébites des gros troncs veineux sont plus rares.

A coté de ces deux grands types de lésions s'observent plus rarement des syndromes artériolo - capillaires.

3°) Les vascularites chroniques.

Ce sont en fait des vascularites aigues, dont l'étiologie étant restée généralement méconnue, n'ont pas reçu de traitement adéquat et se sont transformées en vascularites chroniques susceptibles de léser les différents territoires de l'économie et de retentir sur tous les organes vitaux; d'autant que ces germes ont aussi la propriété de persister très longtemps dans l'organisme (5) en des périodes de latence plus ou moins prolongées, avec résurgences soit saisonnières, soit provoquées par divers stimuli tant endogènes qu'exogènes: exactement comme l'hématozoaire du paludisme, affection qui présente des caractères communs avec les rickettsioses puisqu'appartenant au même groupe de maladies dites à prémunition.

C'est ainsi qu'en Extrême - Orient, au cours des opérations militaires au Vietnam (1953-55) : sur 17 cas d'infarctus du myocarde observés en moins de 6 mois chez des soldats du corps expéditionnaire, 13 concernaient des sujets de moins de 25 ans ayant pris part à des

commandos dans des zones où sévissent à l'état endémique des affections fébriles et particulièrement des rickettsioses (typhus épidémique, typhus murin, fièvre boutonneuse, scrub-typhus), conditions de contamination tout à fait exceptionnelles portant sur des sujets neufs arrivés d'Europe après avoir subi de nombreuses visites médicales avant leur départ de la métropole.

Ces observations ont été confirmées quelques années plus tard, en 1960, par celles de J.C. BERNARD, signalant la présence à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce de 6 cas d'infarctus du myocarde chez de jeunes soldats du contingent, âgés d'une vingtaine d'années, ayant pris part à des opérations en Algérie dans des régions où l'on avait précédemment observé des bouffées épidémiques de fièvre Q (6).

Et les recherches roumaines poursuivies à l'Institut d'Inframicrobiologie de Bucarest ont ajouté une confirmation de poids à l'étiologie rickettsienne ou para-rickettsienne de différentes cardiopathies et particulièrement de l'infarctus du myocarde : sur 223 malades, comportant 83 cas de maladies coronariennes, 112 infarctus du myocarde, 12 blocs de branche, 8 myocardites, 5 endocardites et 3 péricardites, il a été constaté que 77,1 % de réactions sérologiques étaient positives vis à vis des rickettsies et pararickettsies; d'autre part, sur 60 essais d'isolement de souches à partir du sang de ces malades, 28 souches ont été isolées, dont 12 de Coxiella Burneti.

4°) En conclusion

Les complications vasculaires des rickettsioses présentent peu de caractéristiques cliniques qui permettent de les identifier facilement.

Ce sont les circonstances étiologiques qui constituent le fil directeur le plus sûr. Il sera donc plus facile d'y penser si l'épisode vasculaire se place plus près de la primo-infection rickettsienne qu'elle ait été cliniquement évidente ou au contraire inapparente. Dans cette deuxième éventualité la notion de séjour en zone d'endémicité prend une certaine valeur.

## FACTEUR VASCULAIRE

## DANS LA MALADIE ULCEREUSE

Depuis que la maladie ulcéreuse est connue, tous les observateurs n'ont pas manqué d'être frappés par le siège exclusivement gastro-duodénal de cette affection (à quelques très rares exceptions près) et d'en tirer cette déduction que la secrétion chlorhydro-peptique de l'estomac devait jouer un rôle de premier plan dans la pathogénie de l'ulcère. C'est la base de la théorie peptique de la maladie ulcéreuse qui contient certainement une part importante de vérité qu'on peut résumer en disant que l'ulcère gastro-duodénal ne se manifeste qu'en présence de suc gastrique.

Mais réduite à elle-même cette explication reste manifestement insuffisante. D'une part, en effet, l'hyperactivité chlorhydro peptique de l'estomac est loin d'être constante dans la maladie ulcéreuse, d'autre part, si elle était la seule cause de la lésion, elle devrait entrainer des altérations diffuses de toute la muqueuse gastro-bulbaire soumise à son action et non pas, comme

en réalité, des dégâts parfaitement circonscrits.

Force était donc, tenant compte du rôle peptique du suc gastrique, de trouver la cause d'une diminution locale des forces de résistance de la paroi gastrique à l'auto-digestion. Cette cause, il semble que ce soit VIRCHOW qui le premier en 1853 l'a située dans le système vasculaire : " Si l'action corrosive du suc gastrique, dit-il, se faisait sur une muqueuse intacte, il n'y aurait pas d'ulcère circonscrit et limité mais un ramollissement gastrique diffus. L'action peptique ne peut se manifester que s'il existe une altération locale de la muqueuse, et, en particulier, une perturbation ou interruption circulatoire. Celle-ci est le plus souvent due à une altération des vaisseaux gastriques ".

Dans cette phrase, le grand anatomopathologiste jetait les bases de toutes les conceptions ultérieures de la maladie ulcéreuse qui font jouer un rôle aux vaisseaux.

Toutes en effet invoquent :

- soit une ischémie locale due elle-même, tantôt à une oblitération artérielle (véritable infarctus gastrique), tantôt à un simple spasme artériolaire prolongé.
- soit une stase locale
- soit les deux mécanismes associés, simultanément ou successivement.

Ultérieurement de nombreux expérimentateurs ont réussi à reproduire chez l'animal un ulcère gastrique en liant ou en obturant les artères gastriques.

## - Arguments anatomiques -

Depuis fort longtemps, les anatomopathologistes ont été frappés par l'existence de lésions artérielles et veineuses au voisinage des ulcères gastro-duodénaux.

1°) Macroscopiquement déjà GAILLIARD, en 1902, avait signalé qu'il y avait autour des ulcères une zone plus ou moins étendue d'ischémie. J.A. KEY (1950) a retrouvé sur des micro-angiographies et par la méthode des injections colorées cette zone avasculaire dans les ulcères chroniques. Par contre dans les ulcères récents, il ne trouve au contraire qu'une anormale dilatation des capillaires et une stase veineuse (36). Dans un travail plus important où il résume ses nombreux travaux sur la vascularisation de l'estomac et du duodénum, G. de BUSCHER (37) a constaté lui aussi que les artères de la zone péri-ulcéreuse s'effilent plus ou moins brusquement puis s'oblitèrent complètement si bien que tout autour de la lésion il existe une zone plus ou moins étendue qui n'est pas du tout irriguée.

2°) Microscopiquement, les lésions artérielles ont été longuement étudiées par CORNIL et RANVIER (38) : " Elles sont différentes, disent ils, suivant le point où on les recherche. Dans un point, on trouve une endartérite oblitérante et dans les parties voisines une endartérite avec des bourgeons saillants dans la cavité des vaisseaux. Plus loin, cette cavité sera remplie de sang coagulé. Les artérioles plus petites offrent un

épaissement régulier et très notable de leur paroi. Il en est de même des capillaires ". Les veines sont d'ailleurs elles aussi pour la plupart malades quoiqu'à un degré moindre que les artères.

Pour importantes cependant que soient les lésions vasculaires, elles ne suffisent pas à étayer une pathogénie artérielle de l'ulcère. La plupart des auteurs pensent qu'elles sont en effet proportionnelles au développement du tissu conjonctif dans la paroi gastrique. Elles cessent brusquement à la limite du bourrelet péri-ulcéreux et paraissent donc une conséquence et non la cause de l'ulcération. L'endartérite est une lésion banale que l'on retrouve un peu partout dans l'organisme au sein des tissus scléreux. Pour DE BUSCHER (37) d'ailleurs, l'ischémie que l'on constate si fréquemment est due autant au développement du tissu collagène qui refoule les vaisseaux qu'à l'endartérite et à l'endophlébite oblitérante.

A l'encontre de cette opinion si répandue, les lésions artérielles paraissent plus importantes que ne semble devoir le comporter la sclérose. Ce n'est certes qu'une impression et non un argument valable.

3°) Dans l'immense majorité des cas, le tronc coeliaque, la coronaire stomachique et ses branches sont absolument saines. Cependant, quelques auteurs ont constaté chez des athéromateux atteints d'ulcère, que les rameaux artériels de l'estomac étaient quelquefois oblitérés. ELKELES, en 1950, (39) ayant systématiquement recherché les calcifications de l'aorte abdominale radio-

logiquement visibles chez des sujets de plus de 40 ans, les retrouve avec une curieuse fréquence chez les ulcéreux.

On peut citer à cette occasion l'observation de CATTAN (27) :

Monsieur Tra..., 58 ans, souffrait depuis 1944 de douleurs épigastriques, calmées par les aliments et survenant par poussées de 15 jours à 1 mois, avec des rémissions de 3 mois à 1 an.

Un premier transit oeso gastro duodénal fait en 1948 montre un ulcère de la partie verticale de la petite courbure. Le malade reçoit avec succès une proteinothérapie intra-veineuse.

En 1951 : récidive clinique et radiologique. Nouvelle guérison sous proteinothérapie.

En 1952, nouvelle rechute : une gastrectomie est effectuée dans le service du P. SOUPAULT. Dans les suites opératoires, le malade fait une thrombose fémorale gauche et décède.

La vérification anatomique montre : thrombose étendue et qui parait récente, de l'aorte abdominale; celle-ci est en outre manifestement athéromateuse. Bien plus, le tronc coeliaque est complètement obturé sur plusieurs centimètres. Sur les coupes histologiques, la lumière de ce vaisseau est complètement bouchée par un caillot fibrineux en voie d'organisation et au sein duquel se retrouve deux petits vaisseaux, annonce d'une retunnellisation.La thrombose du tronc coeliaque

est manifestement plus ancienne que celle de l'aorte abdominale qui fut la cause de la mort.

Quoique l'ulcère eut macroscopiquement l'aspect habituel de l'ulcère calleux et que les altérations vasculaires quoique fort importantes, ne le parussent pas beaucoup plus que sur les autres ulcères examinés, il est difficile de ne pas faire un rapprochement entre les lésions des gros troncs artériels et celles de la paroi gastrique. On peut donc affirmer qu'il y a entre les deux faits une relation de cause à effet et cette observation priviligiée, pour exceptionnelle qu'elle soit, ne laisse pas d'être très suggestive.

- Arguments séméiologiques -

Par trois de ses caractères étiologiques et évolutifs essentiels, la maladie ulcéreuse présente de curieuses et frappantes analogies avec les affections vasculaires et plus particulièrement avec deux d'entre elles : les artérites et l'angor.

Caractère évolutif tout d'abord : l'évolution bien connue de l'ulcère par périodes séparées par des intervalles bien tranchés de guérison apparente est aussi bien souvent celle des artérites et des coronarites, au moins dans leur formes juvéniles qui elles aussi présentent des périodes évolutives bien tranchées avec une sédation à peu près complète dans l'intervalle.

Caractères étiologiques : la prédominance très marquée dans le sexe masculin et le rôle nocif du tabac.

La prédilection pour le sexe masculin est un fait particulièrement net et indiscutable aussi bien pour l'angor que pour l'artérite; elle évoque le rôle du terrain endocrinien dans la genèse de ces affections.

Le rôle nocif du tabac est plus discutable. Il est reconnu de tous dans l'artérite et la coronarite et on admet qu'il est dû aux propriétés vaso-constrictives très énergiques de la nicotine même à très faibles doses. En pathologie gastrique, beaucoup d'auteurs attribuèrent surtout au tabac une action irritante sur la muqueuse gastrique. Ce serait un facteur de gastrite par action directe sur la muqueuse de la nicotine dissoute dans la salive et ingérée ainsi par déglutition. Le tabac pourrait avoir aussi un rôle nocif plus général dans la maladie ulcéreuse par l'intermédiaire de ses vertus constrictives sur les artères gastriques.

On peut rapprocher de ces analogies deux autres caractères étiologiques communs à la maladie ulcéreuse et à la maladie vasculaire : l'aspect fréquemment familial et héréditaire et le rôle évident sur lequel on insiste de plus en plus des traumatismes psychiques répétés, du surmenage nerveux qui fait des deux affections le type même de la maladie du civilisé. Ce serait donc des maladies psychosomatiques ou " cortico - viscérales " argument de plus, non sans valeur, en faveur de leur parenté morbide.

Aucune théorie qui a été proposée pour expliquer la crampe épigastrique post prandiale plus ou moins tardive ne parait satisfaisante. Il paraît plausible par

contre de suggérer que ce symptôme pourrait bien n'être qu'une crampe musculaire du muscle gastrique lui même due à l'ischémie et analogue aux autres crampes musculaires, en particulier aux crampes du mollet dans l'artérite des membres inférieurs et à la crampe du myocarde dans l'angine de poitrine.

C'est à nouveau une observation de CATTAN que l'on peut citer pour justifier cette théorie (27) :

Monsieur P. Ferdinand 59 ans, entré à l'hôpital Saint Antoine le 21.11.51. Jusque là en excellente santé, ce malade présente depuis quelques mois, de façon absolument quotidienne et sans aucune période de répit, des douleurs épigastriques extrêmement violentes à type de crampes transfixiantes, survenant régulièrement trois à quatre heures après chaque repas, calmées par une prise alimentaire.

Mais à côté de ce syndrome fonctionnel typiquement ulcéreux, le malade attire vigoureusement l'attention sur l'apparition de douleurs épigastriques, crampoïdes, transfixiantes, identiques aux précédentes mais déclenchées régulièrement par la marche bien entendu lorsque celle-ci est entreprise en dehors des heures de souffrance spontanée. La douleur apparait en effet régulièrement après une marche de 1 km à 1,500 km et elle oblige par son intensité le malade à s'arrêter. La douleur se calme alors en quelques minutes pour reparaitre immanquablement après une nouvelle marche de 1 km. L'absorption d'une prise alimentaire minime entraine également une sédation rapide de cette douleur.

Le malade est absolument formel sur l'identité complète des deux types de sensation douloureuse tant au point de vue du siège que de celui de la qualité de la sensation; le seul caractère différentiel est celui de la circonstance d'apparition.

Différent médecins consultés prescrivent des traitements soit de type anti-ulcéreux (pansements gastriques, belladone) soit de type coronarien (théophylline, trinitrine) sans aucun bénéfice.

Ce malade se fait alors hospitaliser en septembre 1951, à la Pitié, dans le service du Pr. LIAN où des radiographies gastriques sont pratiquées : elles restent négatives. Malgré un E.C.G. sensiblement normal, on envisage un diagnostic de syndrome angineux imprécis. Devant la persistance des douleurs à sa sortie de la Pitié, monsieur P... se fait à nouveau hospitaliser le 20.11.51 à Saint Antoine.

Le malade est alors fatigué, amaigri (il a perdu 10 kg depuis juin) car il se retient de manger en raison des douleurs très violentes qu'il ressent après chacun des repas.

L'examen clinique ne montre rien si ce n'est des extrasystoles sans aucun signe électrique d'atteinte coronaire à l' E.C.G. ainsi qu'une sclérose artérielle périphérique accentuée avec signe de la sonnette ; T.A. 20/12.

La palpation de l'abdomen est négative.

Plusieurs transit oeso gastro duodénaux ne mon-

trent pas d'image ulcéreuse.

Le tubage gastrique après histamine décèle une hyperchlorhydrie accentuée (jusqu'à 4,6 pour mille d'acide chlorhydrique libre).

Le diagnostic reste hésitant. Devant le double caractère des douleurs gastriques, à la fois tardives et déclenchées par l'effort, devant la négativité des radiographies, en raison de l'existence des signes discrets d'atteinte vasculaire on hésite entre un ulcère radiologiquement muet et une coronarite anormale. Une série d'injections intra-veineuse de bromure d'atropine et de novocaïne n'entraine aucune amélioration. La trinitrine reste sans effet sur les douleurs.

En désespoir de cause, on décide une exploration chirurgicale. Celle-ci est pratiquée le 29.12.51 par le Dr. SOUPAULT lequel découvre un volumineux ulcère térébrant de la face postérieure perforé et bouché par le bord supérieur du pancréas.

Il ressort de cette observation que l'on peut observer au cours de la maladie ulcéreuse un symptôme fonctionnel nouveau : la crampe épigastrique d'effort identique par son siège et par ses modalités subjectives à la crampe épigastrique post-prandiale tardive mais apparaissant à n'importe quelle heure à l'occasion d'un effort musculaire, surtout la marche, parfois aussi le travail musculaire. Cette crampe cède aussi bien au repos qu'à l'ingestion d'aliments. Elle n'est pas calmée ni par la trinitrine, ni le nitrite d'amyle.

Le déclenchement régulier de cette crampe gastrique par l'effort suggère invinciblement qu'elle obéit à un mécanisme circulatoire. L'effort musculaire entraine une augmentation des besoins circulatoires des muscles des membres. Il en résulte une diminution de la masse sanguine disponible dans la cavité abdominale et une ischémie relative de l'estomac. Celle-ci doit être rapidement compensée chez les sujets sains pourvus d'artères souples et de réflexes vaso-moteurs locaux efficaces. Elle ne l'est pas chez certains ulcéreux dont les artères sont lésées et chez qui les réflexes vaso-moteurs locaux se sont pervertis. Le sujet vient-il à ingérer un aliment? La présence même de l'aliment, quel qu'il soit, dans l'estomac déclenche le processus habituel de mise en branle de l'activité digestive gastrique avec l'afflux artériel qu'elle comporte, la disparition de l'ischémie et de la crampe.

Si tel est bien le mécanisme de la crampe gastrique d'effort, un mécanisme semblable pourrait présider à la genèse de la crampe gastrique post-prandiale classique qui existe aussi chez mes mêmes malades et ne diffère de la crampe d'effort que par son horaire fixe et sa survenue au repos. On pourrait admettre qu'elle est consécutive à une vasoconstriction artérielle anormalement forte survenant après la vasodilatation contemporaine de l'acte digestif, en raison de la réduction des possibilités circulatoires des artères gastro-duodénales et surtout de la viciation des réflexes vaso-moteurs locaux. Le rôle sédatif de la prise alimentaire s'expliquerait de la même façon que dans le cas de la

crampe d'effort.

Malgré le caractère très hypothétique de cette interprétation vasculaire de la crampe des ulcéreux et les nombreuses obscurités qu'elle laisse planer sur l'explication de ce symptôme qui a suscité tant de recherches, elle semble toutefois beaucoup plus séduisante que beaucoup d'autres et acquiert de la vraisemblance quand on la confronte avec les associations morbides vasculaires qu'on a observé très fréquemment chez ces malades.

- Arguments cliniques -

Nombreux en effet sont les exemples, dans la littérature, d'associations morbides vasculaires dans la maladie ulcéreuse.

Il en est ainsi de l'ulcère et des artérites des membres inférieurs que ce soit une maladie de BUERGER ou une artérite de la cinquantaine.

Deux autres associations sont relativement moins fréquentes : maladie ulcéreuse et maladie coronarienne, maladie ulcéreuse et maladie de Raynaud.

Citons enfin l'ulcère géant de la petite courbure chez le vieillard qui est interprété chez certains auteurs comme un infarctus de l'estomac.

- Arguments thérapeutiques -

Il y a une vingtaine d'années, CATTAN a traité 26 ulcères gastriques par des injections intraveineuses, quotidiennes et pendant 20 jours, d'une ampoule de $5cm^3$ de Cortiode. Ce traitement donnait alors d'excellents résultats dans l'angine de poitrine, l"artérite, la maladie de Raynaud, l'athérome.

Sur les 26 cas, il a été enregistré deux échecs complets et 24 bons résultats :

1°) Disparition de la douleur entre la 2ème et 8ème injection intra veineuse. Sédation totale et brusque traduisant bien la fin de la poussée ulcéreuse.

2°) Disparition radiologique complète de la niche au bout de 20 jours.

L'iode a bien agi par voie musculaire car les dosages de la chlorhydrie gastrique après histamine, en cours de traitement, n'ont pas montré de modification du suc gastrique.

## CORRELATION ENTRE LES THEORIES SUR LA PATHOGENIE VASCULAIRE DANS LA MALADIE ULCEREUSE ET LES DONNES CONCERNANT L'ETIOLOGIE RICKETTSIENNE OU PARARICKETTSIENNE DE CERTAINES AFFECTIONS CARDIOVASCULAIRES

---

Sur le plan anatomique, comme on le sait depuis longtemps, il existe presque toujours des lésions d'endartérite des artères gastriques dans la zone de l'ulcère sans qu'on puisse savoir si ces lésions sont primitives et génératrices d'ulcère, ou secondaire à celui-ci. Cependant, une observation priviligiée, comme celle de Tra... parait bien montrer la précession des lésions vasculaires par rapport à l'ulcère.

Sur le plan clinique, outre les analogies évolutives et étiologiques entre la maladie ulcéreuse et la maladie artéritique, des faits assez nombreux d'associations vasculaires diverses, des faits d'hérédité croisée ulcéreuse et vasculaire, paraissent autant d'arguments en faveur de la parenté des deux types d'affection et de l'intervention d'un facteur vasculaire dans l'ulcère. La crampe épigastrique d'effort, décrite ci-dessus, et la crampe ulcéreuse banale post-prandiale peuvent n'être que des crampes du muscle gastrique par ischémie.

Certaines formes (formes associées, formes du vieillard) laissent entrevoir la possibilité d'isoler un type vraiment vasculaire de maladie ulcéreuse.

Si l'on rapproche ces constatations de la possibilité de réaliser expérimentalement, chez l'animal, des lésions de type ulcéreux par ligature ou oblitération vasculaire, il faut convenir qu'une théorie vasculaire de la maladie ulcéreuse ne manque pas de bases.

A partir de ces bases, il était donc tentant d'invoquer les rickettsies comme étiologie plausible de la maladie ulcéreuse d'autant que celles ci sont reconnues comme la cause de certaines artérites et coronarites. En effet, l'agressivité des toxines rickettsiennes permet d'envisager toutes les complications possibles allant de la périvascularite et de l'endothélite à la thromboangéite oblitérante avec répercussion précoce et constante sur le système sympathique vasculaire générateur de spasmes. Donc, du fait de leur endothéliotropisme et de l'action de leurs toxines, l'atteinte des rickettsioses se traduit obligatoirement par des vascularités sévissant tant sur les gros vaisseaux que sur les capillaires.

# R E S U L T A T S

1°) Méthode.

Nous avons comparé deux lots de malades nord-africains (Tunisiens, Algériens et Marocains) à qui nous avons fait systématiquement des enquêtes sérologiques à la recherche d'anticorps anti-rickettsien.

Le premier lot était composé de malades porteurs d'ulcères gastro-duodénaux confirmés radiologiquement.

Le second lot était composé de malades hospitalisés pour divers motifs mais qui ne présentaient, tout au moins cliniquement, aucune symptomatologie ulcéreuse.

2°) Technique.

Nous avons utilisé la réaction de micro-agglutination de P. GIROUD, dérivée de la méthode primitive de WEIGL non entrée dans la pratique.

Le principe en est relativement simple : une goutte de sérum convenablement dilué est mise en présence d'une goutte d'antigène. Le mélange, incubé pendant

18 heures en atmosphère humide, est alors séché, puis coloré au May Grimwald Giemsa et examiné à l'immersion. Si le sérum contient des anticorps agglutinants anti-rickettsiens, il se produit des amas plus ou moins volumineux facilement reconnaissables.

Les antigènes utilisés sont de deux ordres :

- les uns, souche épidermique (R. PROWAZEKI) et souche murine (R. MOOSERI)sont obtenus à partir de cultures pulmonaires (lapin ou souris).

- les autres, souches boutonneuses (R.CONORI), de la fièvre Q (R. BURNETI) et des diverses néorickettsies sont cultivées sur membrane vitalline d'oeufs de poule embryonnés.

Ils exigent, pour leur utilisation, à la fois une concentration suffisante, l'absence d'une auto-agglutination et des manipulations aussi stériles que possible.

La technique même de la réaction comporte deux temps :

- l'un qualitatif ou d'orientation : le sérum à expertiser est dilué de telle façon que la dilution finale avec l'antigène soit de :

- $^1/320^e$ pour la souche épidémique
- $^1/160^e$ pour les souches murines et boutonneuses.
- $^1/20^e$ pour la fièvre Q et les néorickettsies.

La constatation d'une agglutination avec un ou plusieurs des antigènes-tests entraîne la mise en oeuvre

de :

- l'autre temps qui est une réaction quantitative et qui consiste à déterminer la plus haute dilution sérique qui donne encore une agglutination microscopique.

Certaines conditions d'exécution doivent cependant être observées pour ne pas introduire des causes d'erreur :

- le diamètre des gouttes

- l'humidité de la période d'incubation doit être réglée de telle façon que les gouttes n'augmentent de volume ni ne se dessèchent.

3°) Résultats.

Obs. n° 1 : Ess. Lahcen (Algérien) 24 ans
ulcère duodénal
sero-diagnostic négatif.

Obs. n° 2 : Add. Al. Salen (Marocain) 41 ans
ulcère gastrique
sero-diagnostic négatif.

Obs. n° 3 : Lam. Atma (Algérien) 45 ans
ulcère bulbaire
sero-diagnostic négatif.

Obs. n° 4 : A. Ben Abdenahmane (Marocain) 34 ans
ulcère bulbaire
sero-diagnostic négatif.

Obs. n° 5 : Bel. Abdelkader (Marocain) 30 ans
ulcère duodénal
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 6 : Bou. Baasis (Algérien) 35 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 7 : Ass. Chafai (Marocain) 24 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 8 : Ben. Mammar (Algérie) 37 ans
ulcère duodénal
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 9 : Bel. Ali (Algérie) 29 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 10 : Saa. Abdenahmane (Algérien) 26 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 11 : Fan. Lhassane (Maroc) 42 ans
ulcère gastrique
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 12 : Bou. Mohamed (Maroc) 23 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 13 : Gue. Abdelhafite (Maroc) 29 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 14 : Moh. Ben Addi (Marocain) 37 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 15 : Bal. Ali (Algérien) 30 ans)
ulcère bulbaire
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 16 : Del. Mohamed (Algérien) 32 ans
ulcère duodénal
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 17 : Amt. Mohamed (Algérie) 26 ans
ulcère duodénal
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 18 : Bir. M'Bark (Marocain) 27 ans
ulcère duodénal
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 19 : Moh. Bentahan (Marocain) 33 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic $\pm$ $^{1}/_{20^{e}}$ pour néorickettsie Q 18

Obs. n° 20 : Aro. Mohamed (Algérien) 38 ans
ulcère gastrique
séro-diagnostic + $^{1}/_{160^{e}}$ , - $^{1}/_{320^{e}}$
pour R. CONORI.

Obs. n° 21 : Lam. Atmann (Algérien) 45 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic + $^{1}/_{160^{e}}$ , $\pm$ $^{1}/_{320^{e}}$
pour R. MOSERI.

Obs. n° 22 : Tak. El Miloudi (Marocain) 25 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic + $^{1}/320^{e}$ , $\pm$ $^{1}/640^{e}$
pour R. MOSERI.

Obs. n° 23 : Tou. Mohamed (Algérien) 37 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic + $^{1}/160^{e}$ , + $^{1}/320^{e}$ ,
- $^{1}/640^{e}$ pour R. MOSERI.

Obs. n° 24 : Had. Ahmide (Marocain) 43 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic + $^{1}/640^{e}$ , $\pm$ $^{1}/1280^{e}$
pour R. MOSERI.

Obs. n° 25 : Hat. Djilali (Algérien) 37 ans
ulcère bulbaire
séro-diagnostic + $^{1}/2560^{e}$ pour R.PROWAZE-
KI.

Obs. n° 26 : Bou... (Maroc) 23 ans
gale infectée
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 27 : Ait ... (Algérie) 27 ans
pyélonéphrite
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 28 : Kho ... (Maroc) 23 ans
lymphogranulomotose
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 29 : Dia ... (Algérie) 33 ans
syphilis
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 30 : Cha ... (Maroc) 25 ans
pyélonéphrite
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 31 : Otm... (Algérie) 55 ans
syphilis
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 32 : Nem ... (Algérie) 32 ans
traumatisme crânien
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 33 : Ait ... (Algérie) 26 ans
pneumopathie
séro-diagnostic + $^{1}/160^{e}$ , $\pm$ $^{1}/320^{e}$ pour
R. PROWAZEKI et + $^{1}/40^{e}$ , $\pm$ $^{1}/80^{e}$ pour
néorickettsie Q 18

Obs. n° 34 : Tir ... (Algérie) 30 ans
Typhoide
séro-diagnostic + $^{1}/40^{e}$ , $\pm$ $^{1}/80^{e}$ pour
R. BURNETI.

Obs. n° 35 : Lag ... (Maroc) 34 ans
syphilis
séro-diagnostic négatif

Obs. n° 36 : Mou ... (Algérie) 74 ans
cirrhose biliaire
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 37 : Las ... (Maroc) 34 ans
traumatisme crânien
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 38 : Tal ... (Maroc) 38 ans
dilatation des bronches
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 39 : Dah ... (Algérie) 33 ans
tuberculose pulmonaire
séro-diagnostic $\pm$ $1/_{20}^{e}$ pour R. BURNETTI

Obs. n° 40 : Ben ... (Algérie) 32 ans
tuberculose pulmonaire
séro-diagnostic $+^{1}/20^{e}$ , $\pm$ $^{1}/40^{e}$ pour
néorickettsie Q 18

Obs. n° 41 : Ouh ... (Algérie) 43 ans
troubles digestifs fonctionnels
séro-diagnostic négatif.

Obs. n° 42 : Ait ... (Maroc) 39 ans
sarcoïdose
séro-diagnostic $+$ $^{1}/20^{e}$ , $\pm$ $^{1}/40^{e}$ pour
R. BURNETI.

Obs. n° 43 : Bek... (Algérie) 40 ans
tuberculose pulmonaire
séro-diagnostic $+$ $^{1}/320^{e}$ , $+$ $^{1}/640^{e}$
pour R. PROWAZEKI.

Obs. n° 44 : Hai ... (Algérie) 35 ans
simulateur
séro-diagnostic $\pm$ $^{1}/20^{e}$ pour R. BURNETI.

Obs. n° 45 : You ... (Algérie) 35 ans
syndrome dépressif
séro-diagnostic $\pm$ $^{1}/20^{e}$ pour néorickett-
sie Q 18.

4°) Conclusion

Sur 25 malades hospitalisés pour ulcère gastro-duodénal nous avons eu à 4 reprises une agglutination positive soit 16 % des cas et sur 20 malades hospitalisés pour des motifs divers nous avons eu 3 agglutinations positives soit 15 % des cas.

Il n'existe donc pas de différence très significative entre nos deux échantillons et quoique cette statistique repose sur un nombre très limité de cas elle va à l'encontre de certains auteurs (1) qui attribuaient aux rickettsies plus de 80 % des ulcères gastro-duodénaux.

# C O N C L U S I O N

Après confrontation des théories sur la pathogénie vasculaire dans la maladie ulcéreuse et les données concernant l'étiologie rickettsienne ou pararickettsienne de certaines affections cardiovasculaires il était en effet logique d'invoquer les rickettsies comme étiologie plausible de la maladie ulcéreuse.

Ayant constaté par ailleurs que les ulcères gastro-duodénaux sont plus fréquents chez les Nord-Africains que chez les Français, nous nous sommes demandés si cette différence pouvait s'expliquer par les rickettsioses lesquelles gardent une place de choix parmi les maladies épidémiques sévissant en Afrique du Nord.

Nous avons certes mis en évidence 16 % de séro-diagnostic positif chez les malades porteurs d'ulcères gastro-duodénaux mais dans l'échantillon de malades nord-africains non porteurs d'ulcère, nous avons retrouvé 15 % de séro-diagnostic positif.

Donc, s'il était logique d'invoquer les rickettsies comme étiologie possible, de certains ulcères

gastro-duodénaux, cela n'a pas pu être mis en évidence par notre statistique.

Pourtant, des auteurs roumains (1) se sont livrés à une étude identique et ont retrouvé parmi leurs malades ulcéreux 84 % de séro-diagnostic positif avec nette prédominance pour R. BURNETI ( 61,9 % ). Ces constatations sont d'autant plus troublantes qu'elles ont été confirmées par des investigations infra-microbiologiques, histologiques et thérapeutiques

Il est toutefois regrettable que ces auteurs n'aient pas effectué d'investigations sérologiques systématiques à des malades non porteurs d'ulcère car il est probable que le pourcentage de séro-diagnostic positif ait été relativement élevé dans ce pays d'endémie rickettsienne.

Il parait en effet abusif d'attribuer aux rickettsies 84 % des ulcères gastro-duodénaux car un tel pourcentage ne laisse que 16 % aux autres étiologies et en particulier l'étiologie psychosomatique, ce qui semble fort peu.

Donc, si en se fondant sur des données théoriques, on peut évoquer la possibilité d'ulcères gastro-duodénaux secondaires à des vascularites rickettsiennes, les observations cliniques sont encore trop rares pour en affirmer l'existence. L'hypothèse est cependant assez séduisante pour que l'on effectue des recherches de rickettsies aux malades ayant séjourné en pays d'endémie et présentant depuis un ulcère gastro-duodénal.

Mais si la preuve de cette étiologie est un jour apportée, il est à craindre que les lésions vasculaires alors responsables, ayant largement dépassé le stade de réversibilité, ne répondent pas ou mal à une thérapeutique antibiotique ce qui ne peut être qu'une incitation supplémentaire à la lutte préventive contre les rickettsioses.

# B I B L I O G R A P H I E


1. - T. CADERE et Coll.

Clinical and laboratury investigations on the incidence of latent rickettsial and para-rickettsial infections in patients with the ulceous disease.
Revue roumaine d'inframicrobiologie
1966, Tome 3, N° 2.

2. - S. NICOLAU et Coll.

Nouveaux aspects nosologiques dans la pathologie des infections latentes rickettsiennes ou pararickettsiennes.
Archives de l'union médicale balkanique
Tome 1, N° 5 - 6, Sept. Déc. 1963.

3. - P. LEGAC

A propos de "Néorickettsies" - La nomenclature des rickettsiales ne reconnait qu'une seule néorickettsie : néorickettsia helminthoece agent pathogène de la "Salmon Poisoning" disease.
Revue de pathologie comparée et de médecine expérimentale
T. 8 - 2 - 813 Mars Avril 1971

4. - P. LE GAC

Infarctus du myocarde et sclérose en plaques deux manifestations rickettsiennes.
Revue de pathologie comparée et de médecine expérimentale. T. 8-4-815 Juil. Août 1971

5. - E. SERGENT et L. PARROT
Archives Inst. Pasteur Algérie 1935

6. - J.C. BERNARD et Coll.
Archives Mal. du coeur 1962

7. - S. NICOLAU
L'étiologie rickettsienne ou pararickettsienne dans les affections cardio-vasculaires
Bul. soc. path. exotique 1963 n° 4.

8. - MAKKI
Quelques considérations sur les aspects particuliers de l'ulcère gastro-duodénal en milieu nord-africain.
Thèse Bordeaux 1964.

9. - KERJEAN
Contributions à l'étude des complications cardiovasculaires des rickettsies.
Thèse Rennes 1959.

10. - MESTELAN
Complications vasculaires des rickettsioses.
Thèse Bordeaux 1955.

11. - JOUVE
Contribution à l'étude des rickettsies atypiques ou méconnues dans la pathologie vasculaire.
Thèse Clermond Ferrand 1966.

12. - P. GIROUD et M. CAPPLU
Problèmes cliniques nouveaux posés par les rickettsioses
Médecine et hygiène
20 oct. 1960 n° 477.

13. - G.J. BERNARD et Coll.

Une observation de thrombo angéite oblitérante à Rickettsia Prowozeki
Bull. M. Soc. med. hôp. de Paris 1959
n° 18 - 19.

14. - P. MICHON et Coll.

Thrombo-phlébite de la veine porte
Responsabilité probable de la fièvre boutonneuse
Revue méd. Nancy Mars 1958.

15. - L. PAUFIQUE et Coll.

Gangrènes cutanées en plaques accompagnées de thrombose des veines centrales de la rétine d'origine rickettsienne (R. CONORI)
Lyon méd. 16 février 1964 n° 7.

16. - H. COMTE et Coll.

A propos de 42 cas d'artérite dite juvénile
Mém. Acad. Chi. 16 - 23 Mars 1960.

17. - HERREMAN

Endocardites subaigues et rickettsioses
Thèse Paris 1965.

18. - P. MICHON et Coll.

Rickettsies et affections cardiovasculaires
A propos de 27 observations
Bull. M; Soc. méd. hôp. Paris 1959 n° 1-2

19. - P. GIROUD

Ce que la clinique et l'étude sérologique systématique nous a appris sur les maladies de l'homme provoquées par les éléments néo-rickettsiens situés à côté du groupe de la psittocose.
Laval méd. Avril 1956 n° 4.

20. - T. DADERE et C. SURDAN

L'antibiothérapie dans la maladie ulcéreuse chez les malades sérologiquement positifs pour les rickettsies.
Echos Méd. 1er Oct. 1969.

21. - TAILLEFER

Contributions à l'étude de la pathologie rickettsienne dans la région lyonnaise. A propos de 10.048 sérologies pratiquées à l'Institut Pasteur de Lyon
Thèse Lyon 1970.

22. - ARFEVY

Contribution à l'étude de certaines rickett-sioses, les pararickettsioses ou néorickett-sioses.
Thèse Lyon 1962.

23. - BEREY

A propos de 8 observations de Rickettsioses atypiques ou autochtones observées en France
Thèse Paris 1967.

24. - MOYEN et Coll.

Serologie investigation ou rickettsioses - Some complementary results.
Bull. Soc. Méd. d'Afr. none 1965.

25. - BROOKS F.P. et LONG J.F.

Rapport entre l'ulcère gastro-duodénal et l'occlusion coronarienne.
AM. J. Méd. Sc. Mars 1963 , n° 3.

26. - CARASSO B. et LONGTIN J.

Angine de poitrine et ulcère gastro-duodénal Etude d'une association morbide répétée fréquente.
Union Méd. Canada Sept. 1952 , n° 9.

27. - CATTAN R. et FRUMUSAN P.

Le facteur vasculaire dans la maladie ulcereuse.
Arch. Méd. App. digestif 1953.

28. - DOUMER E. et Coll.

Association ulcère gastro-duodénal et artérite des membres inférieurs.
Lille méd. 1962.

29. - FACQUET J.

Association d'ulcère d'estomac d'angine de poitrine et d'artérite oblitérante des membres inférieurs.
Arch. Méd. Coeur 1942.

30. - GEOFFROY Y.

Le clinicien devant la conception neuro-vasculaire de l'ulcère gastrique.
Ouest Méd. 1954.

31. - GRASSI M. et MUSELLA J.

Troubles coronariens chez les porteurs d'ulcère gastro-duodénal.
Acta méd. ital. nov.déc. 1960 , n° 11-12

32. - KUHN et Coll.

Observations sur la fréquence des ulcères gastriques dans les affections vasculaires et organiques.
Cardioligia 1957 , n° 6.

33. - LEGRAND et Coll.

Angor et ulcères digestifs.
Gaz. méd. de France Nov. 1953 , n° 21.

34. - LEVY A.

Rapports pathogéniques entre ulcère gastro-duodénal et les coronarites. Rôle du pancréas dans la genèse de la maladie ulcèreuse.
Arch. Mel. App. digestif
Juillet - août 1956 , n° 7-8.

35. - SERAFI R. et REID L.C.

La composante vasculaire dans l'étiologie de l'ulcère gastro-duodénal.
Surgery février 1962 , n° 2.

36. - KEY J.A.

Britisch Med. Journ. 1950.

37. - BUSCHER G. DE

Acta Gastro Enterologica Belgica mai 1951.

38. - CORNIL et RANVIER

Anatomie Pathologique

39. - ELKELES

VI Congrès International de Radiologie
Londres 29 Juillet 1950.

40. - FRUMUSAN P.

La crampe épigastrique d'effort dans la maladie ulcéreuse.
La Presse Médicale
n° 11 18 Février 1953.

# TABLE DES MATIERES


| | Page |
|---|---|
| - Introduction ..... | 1 |
| - Rickettsioses en Afrique du Nord Epidémiologie . | 4 |
| - Complications vasculaires des rickettsies ..... | 7 |
| - Facteur vasculaire dans la maladie ulcéreuse ... | 18 |
| - Corrélations entre les théories sur la pathogénie vasculaire dans la maladie ulcéreuse et les données concernant l'étiologie rickettsienne ou pararickett sienne de certaines affections cardiovasculaires . | 31 |
| - Résultats ..... | 33 |
| - Conclusion ..... | 42 |
| - Bibliographie ..... | I |

Vu, le Président de Thèse

Mr. le Professeur CACHIN

Vu, le Doyen de la Faculté
Cochin - Port Royal

Mr. le Professeur DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET